

hibition of the adrenal cortex and weakening of the non-specific immunoresistance. Examination of 145 deep divers has revealed regularities of readaptation dynamics and has permitted a conclusion on an increase of unfavourable tendencies in the ventilatory pulmonary function and cardiac pump function under repeated effect of saturated diving. The normative values of external respiration are worked out as applied to divers. Some new approaches to the technology of medical providing of deep divers and correction of non-specific professional pathology of aquanauts are physiologically substantiated proceeding from tendencies of shifts in the periods between divers and diving norms.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агапов Ю. Я. Кислотно-щелочной баланс.— М.: Медицина, 1968.— 186 с.
2. Гуляр С. А. Транспорт респираторных газов при адаптации человека к гипербарии.— Киев: Наук. думка, 1988.— 296 с.
3. Гуляр С. А., Ильин В. Н., Моисеенко Е. В. и др. Последствия адаптации к гипербарии: постдекомпрессионный синдром у человека // Нарушение механизмов регуляции и их коррекция: Тез. докл. IV Всесоюз. съезда патофизиологов 3—6 октября 1989 г., г. Кишинев, т. II.— М., 1989.— С. 587.
4. Карлман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности.— М.: Медицина, 1965.— 274 с.
5. Мухарлямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации.— М.: Медицина, 1978.— 248 с.
6. Петровский Б. В., Ефунди С. Н. Основы гипербарической оксигенации.— М.: Медицина, 1976.— 365 с.
7. Lanphier E. H. Pulmonary function // The Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air Work / Ed. P. B. Bennet and D. H. Elliott, 2nd Edition.— London: Bailliere Tindall, 1975.— P. 102—154.
8. Thorsen E., Hjelle J., Segadal K., Gulsvik A. Exercise tolerance and pulmonary gas exchange after deep saturation dives // J. Appl. Physiol.— 1990.— 68, N 5.— P. 1809—1814.
9. Thorsen E., Segadal K., Myrseth E. et al. Pulmonary mechanical function and diffusion capacity after deep saturation dives // Brit. J. Industr. Med.— 1990.— 47.— P. 242—247.
10. Thorsen E., Segadal K., Kambestad B., Gulsvik A. Divers' lung function: small airways disease? // Ibid.— P. 519—523.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Материал поступил
в редакцию 29.12.90

УДК 612.(204.1)

С. А. Гуляр, В. Н. Ильин, И. Р. Болтычев

Дыхательный синдром высокой плотности:

I. Осцилляции на кривых «поток — объем» во время форсированного дыхания в плотных газовых средах

В трех сериях обследовано 33 водолаза, находившихся под повышенным давлением. Изучена динамика параметров форсированного дыхания. Выявлен новый феномен — дыхательный синдром высокой плотности, заключающийся в появлении осцилляций скорости респираторных потоков на фоне снижения скорости форсированного дыхания в плотной газовой среде, имеющий общий механизм возникновения во время вдоха и выдоха. На характеристики осцилляций могут оказывать модулирующее влияние высокое гидростатическое давление и наркотические свойства инертных газов. Получены доказательства,

© С. А. ГУЛЯР, В. Н. ИЛЬИН, И. Р. БОЛТЫЧЕВ, 1991

ISSN 0201-8489. Физисл. журн. 1991. Т. 37, № 4

2*

19

что треморные явления, наблюдаемые при нервном синдроме высокого давления, могут оказывать влияние на биомеханику форсированного дыхания при гипербарии. Высокая корреляция между амплитудной модуляцией электромиограмм дыхательной мускулатуры и осцилляциями пневмотахограммы в диапазоне, соответствующем частотам физиологического тремора, позволила предположить, что одной из причин возникновения осцилляций респираторных потоков является тремор дыхательных мышц, обусловленный действием высокой плотности газовой среды.

Введение

При глубоководных погружениях дыхательная функция лимитируется повышенной плотностью газовой смеси [2, 7, 16, 17]. Переход ламинарного газового потока в воздухоносных путях в турбулентный увеличивает в них сопротивление и значительно повышает механическую нагрузку на вентиляторный аппарат. При этом, согласно современным представлениям, утомление и снижение эффективности мышц-инспираторов являются причинами дополнительного снижения максимальных значений легочной вентиляции и развития ограничения газовых потоков в воздухоносных путях на выдохе (экспираторная недостаточность) [7, 19]. Ограничение газовых потоков на выдохе (экспираторная недостаточность) возникает вследствие динамической компрессии воздухоносных путей и определяется не развиваемыми усилиями дыхательной мускулатуры, а механическими свойствами системы «легкие — воздухоносные пути» [10, 18]. Такая концепция предполагает независимость механизмов ограничения инспираторных и экспираторных газовых потоков. Однако в последние 5 лет опубликованы данные о том, что одной из причин инспираторного диспноэ во время форсированного вдоха при большой плотности газа также может быть динамическая компрессия внегрудного участка трахеи [11, 12]. Кроме того, появились сообщения о новом феномене, возникающем на фоне резкого снижения скорости газовых потоков при дыхании в плотной газовой среде и заключающемся в появлении осцилляций этой скорости во время вдоха [4, 12, 13] и выдоха [4, 5]. Характеристика и функциональное значение осцилляций скорости респираторных потоков в воздухоносных путях в настоящее время подробно не изучены, существуют расхождения в объяснении причин возникновения этого феномена.

В этой статье представлены результаты исследования механики форсированного дыхания человека в различных плотных газовых средах, дана характеристика и условия возникновения осцилляций скорости респираторных потоков.

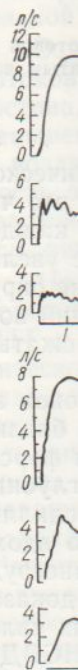
Методика

В трех сериях исследований принимали участие 33 профессиональных водолаза-испытателя в возрасте от 22 до 46 лет. Исследования проведены на гипербарическом комплексе Южного отделения Института океанологии им. П. П. Ширшова АН СССР в г. Геленджике. В первой серии исследований высокая плотность дыхательной среды создавалась в барокамерах смесями $Ne+O_2$ (до $8,6 \text{ кг/м}^3$) или $Ne+O_2$ (до $32,7 \text{ кг/м}^3$) в диапазоне давления от 1, 078 (11 кгс/см^2) до 3, 528 (36 кгс/см^2) МПа. Во второй серии при погружении в условиях сжатого воздуха в диапазоне давлений 0,274—0,882 МПа ($2,8$ — $9,0 \text{ кгс/см}^2$) достигалась плотность дыхательной среды до $11,7 \text{ кг/м}^3$. В третьей серии во время погружений в условиях сжатого воздуха (давление 0, 274 — 0,882 МПа) до начала выполнения пробы с форсированным выдохом производили ингаляцию бронхоспазмолитиков (астмопент, сальбутамол, беротек) — стимуляторов бета-2-адренорецепторов [8]. Для получения необходимого эффекта препараты (1—2 дозы по 0,1—1,5 мг в зависимости от применяемого препарата) вводили во время глубокого вдоха, исполь-

зую ручн
ное расп
До н
выполня
вой сери
сле окон
3—4 мин
полианал
обычную
грамму (д
дополнит
тивность
ния арте
во время
ПА5-01 п
чаемых п
кратност
Полу
страторе
ным и ст
и ЭМГ н

Результаты

В перво
(рис. 1:
 $6,8 \text{ кг/м}^3$



родной
350 м,
250 м и
ха — 8
плотнос
водолаз
хом, на

зую ручной ингалятор «Вадемекум», обеспечивающий мелковзвешенное распыление капель размером от 3 до 10 мкм.

До начала погружений и во время пребывания на грунте водолазы выполняли функциональные пробы с форсированным дыханием. В первой серии исследований выполнение проб начинали через 12—16 ч после окончания компрессии. Во второй и третьей сериях, — спустя 3—4 мин после окончания компрессии. С помощью модифицированного полианализатора ПА5-01 во время проведения проб регистрировали обычную пневмотахограмму (ПТГ) и дифференциальную пневмотахограмму (ДПТГ), кривые «поток — объем». Во второй и третьей сериях дополнительно регистрировали интерференционную электрическую активность дыхательных и вспомогательных мышц (ЭМГ). Для исключения артефактов, связанных с тремором мышц рук, который возникает во время глубоководных погружений, трубку Флейша полианализатора ПА5-01 неподвижно фиксировали в барокамере. Стандартизация изучаемых параметров достигалась однотипностью позы (сидя) и многократностью (не менее трех раз) выполнения проб.

Получаемую информацию записывали на двухкоординатном регистраторе Н-307 и 8-канальном магнитографе с последующим спектральным и статистическим анализом кривых «поток — объем», ПТГ, ДПТГ и ЭМГ на ЭВМ СМ4 и PLURIMAT «IN».

Результаты и их обсуждение

В первой серии погружений с использованием различных смесей (рис. 1: а — гелио-кислородной — 2 — на глубине 250 м, плотность 6,8 кг/м³; 3 — на глубине 350 м, плотность 8,6 кг/м³; б — неона-кисло-

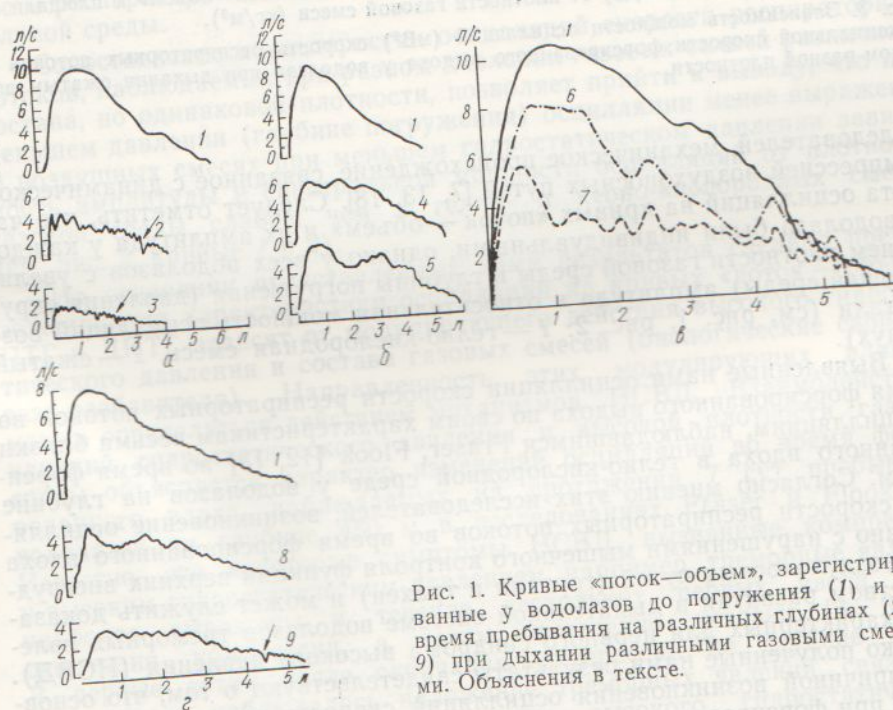


Рис. 1. Кривые «поток—объем», зарегистрированные у водолазов до погружения (1) и во время пребывания на различных глубинах (2—9) при дыхании различными газовыми смесями. Объяснения в тексте.

родной — 4 — на глубине 250 м, плотность 24,0 кг/м³, 5 — на глубине 350 м, плотность 32,7 кг/м³; в — гелио-кислородной — 6 — на глубине 250 м и неона-кислородной — 7 — на глубине 250 м; г — сжатого воздуха — 8 — на глубине 65 м, плотность 9,7 кг/м³; 9 — на глубине 80 м, плотность 11,7 кг/м³), в частности, гелио- и неона-кислородных, у всех водолазов (8 человек) во время проведения проб с форсированным выдохом, наряду со снижением максимальной скорости выдоха, наблюдались

осцилляции на кривых «поток — объем», свидетельствующие о колебании скорости респираторных потоков в воздухоносных путях. На рис. 1 представлены образцы подобных кривых, полученных у водолазов до погружения (рис. 1, 1), во время пребывания на глубине 250 м (рис. 1, 2) и 350 м (рис. 1, 3). Наблюдаемые осцилляции были регулярными и характеризовались частотным диапазоном 4—15 Гц (средняя частота $7,8 \text{ Гц} \pm 0,51 \text{ Гц}$). Они отличались от резких нерегулярных изломов на кривых «поток — объем», вызванных падением скорости выдоха до нуля (отмечено стрелкой) и имеющих, по мнению некоторых

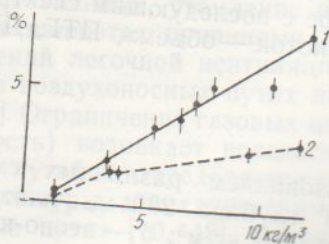
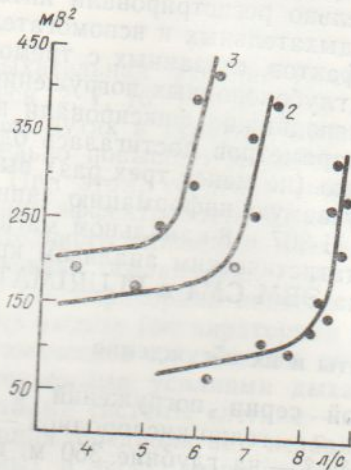


Рис. 2. Зависимость отношения общей площади кривой «поток—объем» к площади осцилляций на этой кривой (%) от плотности газовой смеси ($\text{кг}/\text{м}^3$).

Рис. 3. Зависимость мощности осцилляций (мВ^2) скорости респираторных потоков от максимальной скорости форсированного выдоха у водолаза при дыхании сжатым воздухом разной плотности.



исследователей, механическое происхождение, связанное с динамической компрессией воздухоносных путей [7, 13, 18]. Следует отметить, что частота осцилляций на кривых «поток — объем» и их амплитуда у каждого водолаза были индивидуальными, однако у всех водолазов с увеличением плотности газовой среды и глубины погружения (давления окружающей среды) амплитуда и относительная мощность осцилляций возрастали (см. рис. 1, рис. 2: 1 — гелио-кислородная смесь, 2 — сжатый воздух).

Выявленные нами осцилляции скорости респираторных потоков во время форсированного выдоха по своим характеристикам весьма близки к осцилляциям, наблюдавшимся Fraser, Flook [12, 13] во время форсированного вдоха в гелио-кислородной среде у водолазов на глубине 450 м. Согласно мнению этих исследователей, возникновение осцилляций скорости респираторных потоков во время форсированного вдоха связано с нарушениями мышечного контроля функции верхних внегрудных воздухоносных путей (гортани и трахеи) и может служить доказательством развития в дыхательной системе водолазов треморных явлений, характерных для нервного синдрома высокого давления (НСВД). Однако полученные нами результаты свидетельствуют о том, что основной причиной возникновения осцилляций скорости респираторных потоков при форсированном дыхании (вдохе и выдохе) является добавочное повышение плотности газовой среды [1, 4]. Поэтому обсуждаемый феномен мы назвали дыхательным синдромом высокой плотности (ДСВП), подразумевая под этим не только наличие осцилляций, но и целый комплекс связанных с ними симптомов. В частности, при достижении некоторой критической плотности газовой среды на фоне резкого увеличения амплитуды и спектральной мощности осцилляций скоро-

сти респираторных потоков, свидетельствующие о колебании скорости респираторных потоков в воздухоносных путях. На рис. 1 представлены образцы подобных кривых, полученных у водолазов до погружения (рис. 1, 1), во время пребывания на глубине 250 м (рис. 1, 2) и 350 м (рис. 1, 3). Наблюдаемые осцилляции были регулярными и характеризовались частотным диапазоном 4—15 Гц (средняя частота $7,8 \text{ Гц} \pm 0,51 \text{ Гц}$). Они отличались от резких нерегулярных изломов на кривых «поток — объем», вызванных падением скорости выдоха до нуля (отмечено стрелкой) и имеющих, по мнению некоторых

О том, что осцилляции скорости респираторных потоков в воздухоносных путях являются результатом колебаний скорости респираторных потоков в воздухоносных путях, свидетельствуют о колебании скорости респираторных потоков в воздухоносных путях. На рис. 1 представлены образцы подобных кривых, полученных у водолазов до погружения (рис. 1, 1), во время пребывания на глубине 250 м (рис. 1, 2) и 350 м (рис. 1, 3). Наблюдаемые осцилляции были регулярными и характеризовались частотным диапазоном 4—15 Гц (средняя частота $7,8 \text{ Гц} \pm 0,51 \text{ Гц}$). Они отличались от резких нерегулярных изломов на кривых «поток — объем», вызванных падением скорости выдоха до нуля (отмечено стрелкой) и имеющих, по мнению некоторых

Сопоставление результатов исследования с данными других авторов показывает, что состав и свойства газовой смеси, а также условия погружения (глубина, время) оказывают влияние на амплитуду и частоту осцилляций скорости респираторных потоков (см. рис. 1).

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что осцилляции скорости респираторных потоков в воздухоносных путях являются результатом колебаний скорости респираторных потоков в воздухоносных путях. На рис. 1 представлены образцы подобных кривых, полученных у водолазов до погружения (рис. 1, 1), во время пребывания на глубине 250 м (рис. 1, 2) и 350 м (рис. 1, 3). Наблюдаемые осцилляции были регулярными и характеризовались частотным диапазоном 4—15 Гц (средняя частота $7,8 \text{ Гц} \pm 0,51 \text{ Гц}$). Они отличались от резких нерегулярных изломов на кривых «поток — объем», вызванных падением скорости выдоха до нуля (отмечено стрелкой) и имеющих, по мнению некоторых

сти респираторных потоков развиваются некомпенсированные сдвиги в дыхательной системе, проявляющиеся существенным снижением проходимости воздухоносных путей, особенно крупных [4]. Это приводит к дыхательной недостаточности и альвеолярной гиповентиляции в условиях физической нагрузки. При максимально высокой плотности такие недостаточность и гиповентиляция проявляются и в состоянии покоя [6].

О том, что характеристики осцилляций в большей мере зависят от плотности газовой среды, а не от ее давления, свидетельствуют результаты, представленные на рис. 1. Показано, что при одинаковом давлении (глубине погружения) осцилляции более выражены в газовой среде с большей плотностью. Однако наиболее убедительное доказательство того, что осцилляции скорости респираторных потоков при форсированном дыхании возникают из-за большой плотности дыхательной среды, а не высокого гидростатического давления, заключается в наличии осцилляций на кривых «поток — объем», ПТГ и ДПТГ, зарегистрированных в сериях при погружении в условиях сжатого воздуха на глубину до 80 м (см. рис. 1, 2), т. е. в диапазоне давления до 0,9 МПа, при котором симптомы НСВД не возникают. Частота осцилляций, наблюдаемых на кривых «поток — объем», ПТГ и ДПТГ лежали в диапазоне 5—16 Гц (средняя частота 9,4 Гц ± 0,13 Гц). Так же как и в первой серии при глубоководных погружениях, отмечалась зависимость амплитуды и относительной мощности осцилляций (см. рис. 2, кривая 2) от плотности дыхательной среды. Кроме того, спектральная мощность осцилляций увеличивалась не только с повышением плотности газовой смеси, но и с ростом максимальной скорости респираторных потоков, в воздухоносных путях (рис. 3: 1—4,0 кг/м³, 2—9,7 кг/м³; 3—11,7 кг/м³). При этом с увеличением скорости выдоха осцилляции скорости респираторных потоков появлялись при меньшей плотности дыхательной среды.

Сопоставление характеристик осцилляций скорости респираторных потоков, наблюдаемых при разном давлении газовых смесей различного состава, но одинаковой плотности, позволяет прийти к выводу, что при меньшем давлении (глубине погружения) осцилляции менее выражены. В воздушных смесях при меньшем гидростатическом давлении зависимость амплитуды и спектральной мощности осцилляций от плотности газовой среды слабее, чем в гелио- и неон-кислородных смесях (см. рис. 2, кривые 1 и 2).

На основании представленных нами результатов сделано предположение, что характеристики осцилляций на кривых «поток — объем», ПТГ и ДПТГ зависят от модулирующего действия высокого гидростатического давления и состава газовых смесей (биологические свойства газа-разбавителя). Направленность этих модулирующих влияний может определяться действием механизмов НСВД. Взаимодействием влияний гидростатического давления и высокой плотности газовой среды объясняется характер изменений осцилляций во время форсированного вдоха, наблюдаемых на протяжении 7 сут пребывания водолазов на глубине 450 м в исследованиях Fraser и Flook [13]. Известно, что некоторые симптомы НСВД, вызванные компрессией и высоким гидростатическим давлением, например, треморные явления, наиболее выражены в течение нескольких первых часов после окончания компрессии, а затем постепенно угасают [3, 9, 14]. В первые сутки после окончания компрессии на глубине 450 м у водолазов наблюдалось наложение треморных явлений, связанных с НСВД и вызванных действием высокого гидростатического давления, и осцилляций, обусловленных действием повышенной плотности дыхательной среды, что привело к их усилению. По мере пребывания водолазов на грунте тремор, связанный с НСВД, ослаблялся. Одновременно снижалась амплитуда осцилляций на кривых «поток — объем» и ПТГ. На 7-е сутки пребывания на глубине 450 м она определялась большей частью плотностью гелио-кислородной среды. В связи с тем, что добавка азота снижает выраженность симптомов НСВД [3], можно

ожидать ослабление осцилляций вследствие наркотического действия инертных газов.

Модулирующее влияние высокого гидростатического давления и наркотических свойств инертных газов на характеристику осцилляций могут быть опосредованы только нервной системой. Этот факт, а также то, что частоты выявленных осцилляций соответствуют частотам физиологического тремора, позволяет предполагать наличие нервно-мышечного компонента в механизмах возникновения осцилляций скорости респираторных потоков во время форсированного дыхания в плотных газовых средах. Непосредственное отношение к этому феномену могут иметь мышцы гортани, трахеи [13] и бронхов, определяющие в зависимости от их тонуса проходимость воздухоносных путей [7, 15], и дыхательная мускулатура, производящая форсированный вдох и выдох [4].

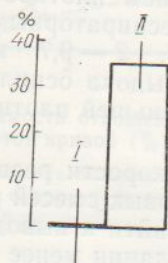


Рис. 4. Изменение спектральной плотности осцилляций (%) респираторных потоков (по спектральной плотности пневмотахограммы в области 4—15 Гц) у водолазов на глубине 65 м при дыхании воздухом под влиянием бронхоспазмолитиков.

Рис. 5. Пневмотахограмма (1), огибающая электромиограммы (2) дыхательной мускулатуры (mm. intercostales) и электромиограмма (3) у водолаза до погружения (а) и на глубине 65 м (б) в сжатом воздухе (штриховыми линиями отмечена связь между осцилляциями и огибающей ЭМГ).

Для проверки этих предположений были проведены серии погружений с ингаляцией бронхоспазмолитиков, позволяющих изменять бронхомоторный тонус, и регистрацией ЭМГ дыхательных мышц во время форсированного дыхания в плотной газовой среде. Показано, что расслабление мускулатуры воздухоносных путей приводит к заметному увеличению амплитуды и спектральной мощности осцилляций на ПТГ и ДПТГ (рис. 4: I — до ингаляции, II — после ингаляции). Частота осцилляций после ингаляции препаратов достоверно не изменялась. В то же время, при форсированном дыхании в плотной газовой среде под давлением 0,735 МПа (глубина погружения 65 м), когда исключались симптомы НСВД, при появлении осцилляций на ПТГ отмечалась амплитудная модуляция электрической активности дыхательных мышц. При этом момент разряда двигательных единиц предшествовал появлению осцилляций на ПТГ (рис. 5). Анализ функций частотной корреляционной и спектральной плотности ПТГ и огибающей ЭМГ выявил с ростом плотности дыхательной среды от 1,3 до 9,7 кг/м³ увеличение корреляции между частотами ЭМГ и осцилляций ПТГ от $0,35 \pm 0,06$ до $0,63 \pm 0,09$ ($P \leq 0,001$) соответственно. Максимумы частот ЭМГ и ПТГ располагались в области 8—12 Гц.

Таким образом к ДСВП. Это рости респиратор осцилляцией их время вдоха и вы модулирующее ческие свойства ства, что тремор вать влияние на условиях. Высо дыхательной му вующем частота что одной из п ных потоков яв ствием высокой

S. A. Gulyar, V. N. HIGH DENSITY B ON «FLOW-VOLU BREATHING IN I

33 divers exposed the forced breathin der pressure of 1.0 oxygen medium t III — under the sa adrenoreceptors: a high-density breat respiratory flows. gas medium and High hydrostatic effect. Evidences nervous syndrom high correlation and pneumotach physiological thr high-density gas flows oscillation:

A. A. Bogomolet Academy of Scie

СПИСОК ЛИТЕ

1. Болтычев И сти: П. Фор мобарии // Ф
2. Гуляр С. А. гипербарии.
3. Гуляр С. А. ную нервну
4. Гуляр С. А. ния человек 1990.— 316.
5. Ильин В. И дыхания в 90-летию с
6. Ильин В. И III. Функцн путях // Ф
7. Кисляков I гипербарии
8. Федосеев 263 с.

Таким образом, в работе детально описан новый феномен, приводящий к ДСВП. Этот феномен возникает дополнительно к снижению скорости респираторных потоков в плотной газовой среде и проявляется осцилляцией их скорости, имеющей общий механизм возникновения во время вдоха и выдоха. На характеристики осцилляций могут оказывать модулирующее влияние высокое гидростатическое давление и наркотические свойства инертных газов. Следовательно, получены доказательства, что треморные явления, наблюдаемые при НСВД, могут оказывать влияние на механику форсированного дыхания в гипербарических условиях. Высокая корреляция между амплитудной модуляцией ЭМГ дыхательной мускулатуры и осцилляциями ПТГ в диапазоне, соответствующем частотам физиологического тремора, позволила предположить, что одной из причин возникновения осцилляций скорости респираторных потоков является тремор дыхательных мышц, обусловленный действием высокой плотности газовой среды.

S. A. Gulyar, V. N. Iljin, I. R. Boltychev

HIGH DENSITY BREATHING SYNDROME: I. OSCILLATIONS ON «FLOW-VOLUME» CURVES DURING FORCED BREATHING IN DENSE GAS MEDIA

33 divers exposed to high pressure have been examined in three series. The dynamics of the forced breathing parameters has been studied: I — helio or neon-oxygen medium under pressure of 1.078-3.53 MPa (11-36 kg/m³) with density to 32.7 kg/m³; II — nitrogen-oxygen medium under 0.274-0.882 MPa (2.8-9.0 kg/m³) with density of 11.7 kg/m³; III — under the same conditions, as II, but using bronchospasmolytics (stimulators of 2-adrenoreceptors: astmopent, salbutamol, berotec) under hyperbaria. A new phenomenon: high-density breathing syndrome is revealed. It includes appearance of oscillations of respiratory flows against the background of a decrease of forced breathing rate in dense gas medium and has a common mechanism of appearance both during inhale and exhale. High hydrostatic pressure and narcotic qualities of inert gases can have a modulating effect. Evidences are obtained that thremor phenomena observed during high pressure nervous syndrome can influence the biomechanics of forced breathing at hyperbaria. A high correlation between amplitude modulation of electromiograms of breathing muscles and pneumotachogram oscillations within the range, corresponding to the frequency of physiological thremor, allowed assuming that tremor of breathing muscles induced by high-density gas medium action is one of factors responsible for appearance of respiratory flows oscillations.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болтычев И. Р., Ильин В. Н., Гуляр С. А. Дыхательный синдром высокой плотности: II. Форсированное дыхание при искусственной резистивной нагрузке при нормобарии // Физиол. журн.—1991.—37, N 4.— С. 26—32.
2. Гуляр С. А. Транспорт респираторных газов при адаптации человека в условиях гипербарии.— Киев: Наук. думка, 1988.— 296 с.
3. Гуляр С. А., Ильин В. Н. Действие факторов гипербарической среды на центральную нервную систему // Физиол. журн.— 1987.— 33, N 6.— С. 86—98.
4. Гуляр С. А., Ильин В. Н., Болтычев И. Р. Новое в механике форсированного дыхания человека в газовой среде экстремально высокой плотности // Докл. АН СССР.— 1990.— 316, N 3.— С. 751—754.
5. Ильин В. Н., Гуляр С. А., Болтычев И. Р. Механизмы нарушения форсированного дыхания в условиях высокой плотности газовой среды // Сб. тез. научн. конф., посв. 90-летию со дня рождения акад. Е. М. Крепса.— Л., 1989.— С. 32.
6. Ильин В. Н., Гуляр С. А., Болтычев И. Р. Дыхательный синдром высокой плотности: III. Функциональное значение осцилляций респираторных потоков в воздухоносных путях // Физиол. журн.— 1991.— 37, N 4.— С. 00—00.
7. Кисляков Ю. А., Бреслав И. С. Дыхание, динамика газов и работоспособность при гипербарии.— Л.: Наука, 1988.— 237 с.
8. Федосеев Г. В., Хлопотова Г. П. Бронхиальная астма.— Л.: Медицина, 1988.— 263 с.

9. Brauer R. W. High pressure neurological syndrome & Fundamental aspects // Techniques for Diving Deeper than 1,500 feet.—Bethesda: Undersea Med. Sci, 1980.—P. 141—149.
10. Fagraeus L. Current concepts of dypnea and ventilatory limitation to exercise at depth // Proc. 7th Symp. on Underwater Physiol.—Bethesda, 1981.—P. 141—149.
11. Flook V., Fraser I. M. Inspiratory flow limitation at depth // Proc. XIV Annual Meeting EUBS.—1988.—P. 127.
12. Fraser I. M., Flook V. Inxpiratory flow limitation in divers // J. Physiol.—1989.—409, N 1.—P. 86P.
13. Fraser I. M., Flook V. HPNS tremor on flow — volumes curves at 450 metres // EUBS 1990, Proc. of Joint Meeting on Diving and Hyperbaric Med.—Amsterdam, Netherlands, 1990.—P. 75—81.
14. Halsey M. J. Effects of high pressure on central nervous system // Physiol. Rev.—1982.—62, N 4.—P. 1341—1377.
15. Hickey D. D., Lundgren C. E. G., Pasche A. J. Influence of exercise on maximal voluntary ventilation and forced expiratory flow at depth // Undersea Biomed. Res.—1983.—10, N 3.—P. 241—254.
16. Lambertsen C. J., Gelfand R., Peterson R. et al. Human tolerance to He, Ne, and N₂ at respiratory gas densities equivalent to He-O₂ breathing at depths 1200, 2000, 3000, 4000 and 5000 feet of sea water (predictive studies III) // Aviat. Spase and Environ. Med.—1977.—48, N 9.—P. 843—855.
17. Lanphier E. H. Pulmonary function // The Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air Work.—London: Balliere Tindall, 1975.—P. 102—154.
18. Mead J., Tumer J. M., Macklem P. T., Little J. B. Significance of the relationship between lungs recoil and maximum expiratory flow // J. Appl. Physiol.—1967.—22, N 1.—P. 95—100.
19. Miller K. W., Wagensteen O. D., Lanphier E. H. Respiratory limitations to work at depth // IIIes Jornees Intern. d'Hyperbar. Physiol / Sybaquat.—Paris, 1972.—P. 118—123.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Материал поступил
в редакцию 29.12.90

УДК 612.2+612.21.217+612.223.2

И. Р. Болтычев, В. Н. Ильин, С. А. Гуляр

Дыхательный синдром высокой плотности:

II. Механика форсированного дыхания
при искусственной резистивной нагрузке
в условиях нормобарии

В двух сериях исследований изучали динамику параметров форсированного вдоха и выдоха при дополнительной внешней искусственной резистивной нагрузке на дыхание в условиях нормобарии. Выявлен феномен, заключающийся в появлении осцилляций скорости респираторных потоков (ранее отмеченных при гипербарии) на кривых «поток — объем» при форсированном дыхании с увеличением резистивной нагрузки. Частота осцилляций располагалась в области 6—15 Гц. Обсуждаются возможные механизмы возникновения тремора дыхательных мышц и осцилляций скорости респираторных потоков.

Введение

Влияние гипербарической среды на механику форсированного дыхания определяется повышенной плотностью среды, которая зависит от барометрического давления и газового состава вдыхаемой смеси [5, 13, 18]. По мнению многих авторов [6, 8, 19], при использовании добавочной искусственной резистивной нагрузки на дыхание моделируются внешние эффекты изменений максимальной вентиляции легких, которые

© И. Р. БОЛТЫЧЕВ, В. Н. ИЛЬИН, С. А. ГУЛЯР

наблюдают резистивная, воспронным аппаратное сопротивление, дей Тем не менее позволяет птельного аппаратаются ниям можно на респираторного аппарата механизмов от газовых пот В перво феномена, (ДСВП) и высокой пл мента резу. мена лежа носных пут нием [4, 5].

В рабо человека пр искусствен результаты цилляций с

Методика

Обследован 50 лет. Исс вом — рези ним искусс мально воз Увеличение сходило ст ным умень Диафрагме Флейша, в

Для и возникающ трубку Фл параметр (не менее стивной на

Во вр маневров «поток — с (датчик пр электричес МС-42). Э помощью на уровне линии с п электричес мышц на вали на 8 спектраль